

# Leczenie wybranych zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy

Tomasz Konopka

Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

## STRESZCZENIE

Diagnostyka i leczenie zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy to zagadnienie wielospecjalistyczne. Leczenie tych zespołów musi być poprzedzone skrupulatną diagnostyką różnicową, wykluczającą objawy wielu patologii miejscowych z klasyczną odontalgia na czele, neuralgii nerwów czaszkowych, bólów naczyniowych, a także bólów rzutowanych z innych obszarów. Celem pracy było przedstawienie podstaw współczesnej wiedzy na temat algorytmów diagnostyczno-terapeutycznych w zespole pieczenia jamy ustnej, zespole bólowym związanym z dysfunkcją skroniowo-żuchwową, w atypowym bólu twarzy, zespole kości gnykowej i odruchowej dystrofii współczulnej twarzy. Wybrano je ze względu na podstawową rolę stomatologa w ich leczeniu, a także z powodu częstych pomyłek diagnostycznych w przypadku rzadko występujących zespołów. Bliska współpraca neurologów ze stomatologami może poprawić efektywność diagnozowania bólu ustno-twarzowego. Konieczne jest także opracowanie algorytmów leczenia zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy ze ścisłym określeniem w nich roli stomatologów.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2011; 7 (1): 31–38*

**Słowa kluczowe:** zespół pieczenia jamy ustnej, dysfunkcja skroniowo-żuchwowa, atypowy ból twarzy, zespół kości gnykowej, odruchowa dystrofia współczulna

## Wprowadzenie

Przewlekłe zespoły bólowe w rejonie jamy ustnej i twarzy to duża i bardzo heterogenna grupa jednostek chorobowych, będących przedmiotem

zainteresowania lekarzy wielu specjalności medycznych. W badaniach przeprowadzonych na Uniwersytecie Południowej Kalifornii w Los Angeles wykazano, że przewlekły ból w tym rejonie był powodem wdrożenia procedur leczniczych przez lekarzy wielu specjalności: dentystów (endodontów, chirurgów stomatologicznych, protetyków, periodontologów), neurologów, laryngologów, chirurgów szczękowo-twarzowych, neurochirurgów, chirurgów ogólnych, psychiatrów, anestezjologów i onkologów [1]. Wskazuje to na interdyscyplinarny i złożony charakter tych dolegliwości. Występowanie bólów ustno-twarzowych jest szacowane na przynajmniej 10% populacji dorosłej oraz 50% populacji osób starszych [2]. Występują one u obu płci z porównywalną częstotliwością, z tym że kobiety 4-krotnie częściej szukają pomocy z tego powodu [3]. Rozpoznanie i leczenie atypowych bólów twarzy (AFP, *atypical facial pain*) musi być poprzedzone skrupulatną przyczynową diagnostyką różnicową, wykluczającą patologie miejscowe (typowe odontalgie stomatologiczne: próchnica, zwiększona wrażliwość zębiny, zapalenie miazgi zębowej, zapalenie tkanek okołowierzchołkowych, periodontopatie, suche zapalenie zębodołu; zakażenia, nowotwory, choroby stawu skroniowo-żuchwowego, zatok szczękowych, gruczołów ślinowych i uszu). Jest to obszar występowania klasycznych neuralgii nerwu trójdzielnego — samostnej i popółpaścowej, uszkodzenia nerwów twarzowego, językowo-gardłowego oraz porażenia nerwu błędnego i podjęzykowego (zespołu Tapia) [4]. Bóle ustno-twarzowe mogą mieć także charakter naczyniowy, a najczęstszymi jednostkami o takiej etiologii są: migrena, neuralgia migrenowa, klastrowe bóle głowy, napadowy połowiczny ból twarzy i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy.

## Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Tomasz Konopka  
Katedra i Zakład Periodontologii AM  
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław  
tel.: 71 784 03 82  
e-mail: [tkonopka@stom.am.wroc.pl](mailto:tkonopka@stom.am.wroc.pl)  
Polski Przegląd Neurologiczny 2011, tom 7, 1, 31–38  
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.  
Copyright © 2011 Via Medica

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa przyczyn bólu w najczęstszych zespołach bólowych jamy ustnej i twarzy

Jednostka chorobowa	Ból zakłóca sen	Ból po obudzeniu	Nasilenie bólu wieczorem	Ból w czasie jedzenia	Zmiana profilu psychologicznego	Najwyższa wartość w VAS
Klasyczna odontalgia	×			×		
Neuralgia nerwu V		×		×	×	×
Neuralgia nerwu IX				×		
Migrena		×				
Neuralgia migrenowa	×				×	
Klasterowy ból głowy		×			×	×
Napadowy połowiczny ból twarzy	×					
Zapalenie tętnicy olbrzymiokomórkowe		×		×		
Zespół pieczenia jamy ustnej		×	×		×	
Dysfunkcja skroniowo-żuchwowa		×	×	×	×	
Nietypowy ból twarzy	×				×	
Zespół kości gnykowej		×		×		
Odruchowa dystrofia współczulna twarzy	×				×	

VAS (Visual Analogue Scale) — Skala Wzrokowo-Analogowa

W etiologii wielu zespołów bólowych o takiej lokalizacji wskazuje się na rolę czynników psychologicznych i depresji jako potencjalnych przyczyn bólu [5]. Jednakże ostatnio przeważa pogląd, że wieloletnie problemy diagnostyczno-lecznicze w bólu przewlekłym wtórnie wywołują zmiany w profilu psychologicznym tych pacjentów [6]. W diagnostyce różnicowej należy również uwzględnić tak zwane bóle rzutowane z innych obszarów, a odczuwane w jamie ustnej i na twarzy, na przykład ból w dusznicy bolesnej promieniujący po wysiłku do żuchwy, ból stawu skroniowo-żuchowego towarzyszący rakowi płuc czy ból stawu skroniowo-żuchwowego promieniujące do języka. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę bólu w najczęstszych zespołach bólowych jamy ustnej i twarzy w odniesieniu do jego wybranych, łatwo uchwytanych cech klinicznych.

Brak właściwego zróżnicowania bólu związane z patologiami miejscowymi, bólu pochodzenia neurogennego lub naczyniowego, ewentualnie przeniesionego, z idiopatycznym bólem twarzy bywa przyczyną niewłaściwego leczenia. Dotyczy to niekiedy lekarzy dentystów, którzy błędnie różnicują klasyczną odontalgię z idiopatyczną lub popółpaścową (zespół Ramsaya-Hunta) neuralgią

nerwu trójdzielnego, neuropatią cukrzycową czy AFP. W tym ostatnim przypadku błędnie wykonywanymi zabiegami stomatologicznymi było najczęściej leczenie endodontyczne z resekcją szczytu korzenia lub bez niej albo usunięcia zębów [1]. Procedury stomatologiczne mogą być także powodem wystąpienia jednostek bólowych, na przykład odruchowa dystrofia współczulna twarzy po ekstrakcji zęba czy porażenia nerwów V, VII, IX, X i XII po zabiegach chirurgii szczękowo-twarzowej i stomatologicznej. W celu potwierdzenia neuropatycznego charakteru zespołu bólowego Kehlet i wsp. [7] zaproponowali konieczność występowania następujących cech: ból zlokalizowany w określonym obszarze neuroanatomicznym, związek czasowy historii choroby z powstaniem bólu, częściowa lub całkowita utrata czucia w całej lub w części strefy bólu, potwierdzenie choroby w badaniach dodatkowych (techniki obrazowania, kliniczne badania neurofizjologiczne, badanie histopatologiczne).

Celem pracy jest przedstawienie podstaw współczesnej wiedzy na temat schematów diagnostyczno-terapeutycznych zespołu pieczenia jamy ustnej (BMS, *burning mouth syndrome*), zespołu bólowego związanego z dysfunkcją skroniowo-żuchwową, AFP, zespołu kości gnykowej i odru-

chowej dystrofii współczulnej twarzy. Trzy pierwsze zespoły bólowe występują stosunkowo często, pozostałe dwa — rzadko, jednak zawsze muszą być uwzględniane w diagnostyce różnicowej przewlekłego bólu ustno-twarzowego.

### Zespół pieczenia jamy ustnej

Zespół pieczenia jamy ustnej jest rozpoznawany w sytuacji występowania triady objawów klinicznych (wielomiesięcznego, nieustępującego bólu lub pieczenia błony śluzowej jamy ustnej, zaburzeń smaku i kserostomii) przy braku uchwytanych w badaniu klinicznym zmian na błonie śluzowej jamy ustnej, nawet w okolicy bolesnej dla pacjenta. Ból ten w swojej intensywności dorównuje klasycznej odontalgii, jednak różni się od niej jakościowo [8]. Carlson i wsp. [9] zastosowali Skalę Wzrokowo-Analogową (VAS, *Visual Analogue Scale*), kwestionariusz bólu McGilla i kwestionariusz bólu *Multidimensional Pain Inventory* (MPI) w celu oceny dolegliwości bólowych w BMS. U 33 pacjentów z tym zespołem uzyskano średnie wartości w subiektywnym badaniu natężenia bólu za pomocą VAS (54,38 mm) i wynik 40,8 pkt. całkowitego natężenia bólu w kwestionariuszu MPI. Lokalizacja dolegliwości w BMS nie jest patognomiczna. Pieczenie dotyczy najczęściej języka (głównie koniuszka lub 2/3 powierzchni górnej przedniej części języka), rzadziej — jego części bocznych i powierzchni dolnej. Inne lokalizacje dolegliwości to, w kolejności występowania: wargi, podniebienie, błona śluzowa policzków, górne i dolne podłoże protetyczne, gardło oraz dno jamy ustnej. W badaniach populacyjnych częstość BMS wahała się od 0,7% do 14,8%, ze zdecydowaną przewagą występowania u kobiet, sięgającą około 80% [10, 11]. Zależnie od stopnia nasilenia pieczenia i jego występowania w ciągu doby wyróżnia się trzy kliniczne typy BMS (tzw. podział według Lameya i Lewisa) [12]. W typie 1 BMS dolegliwości nie występują po przebudzeniu, jednak w miarę upływu dnia nasilają się i osiągają maksymalne natężenie wieczorem. Ten typ jest najczęściej kojarzony z etiologią ogólnoustrojową, na przykład z cukrzycą i niedoborami pokarmowymi. W typie 2 BMS dolegliwości są stale obecne i często utrudniają pacjentom zaśnięcie. W tej grupie chorych najczęściej stwierdzano zaburzenia psychiczne. Typ 3 BMS charakteryzuje się przerwami w dolegliwościach i tym, że bywają dni bez pieczenia. Występowanie tego typu BMS wiąże się najprawdopodobniej z reakcjami alergicznymi na konserwanty

stosowane w przemyśle spożywczym oraz zaburzeniami lękowymi [13].

Kliniczne cechy bólu w BMS to: codzienne lub prawie codzienne występowanie przez 6 miesięcy, występowanie symetryczne, czynniki nasilające — ostre pokarmy i stres, czynniki łagodzące — picie oraz sen [14]. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć: grzybicę jamy ustnej, stany niedoborowe, objawy cukrzycy w jamie ustnej, alergię kontaktową i pokarmową, zaburzenia smaku w niedoczynności tarczycy i u pacjentów stosujących polipragmazję. W etiologii BMS przedstawiono koncepcje neuropatii obwodowej i „podwójnej funkcji” (sprzęgnięcie w tym samym zakończeniu nerwowym generowania sygnałów aferentnych i uwalniania neuropeptydów) [15]. Na zakończeniach nerwowych włókien nerwu trójdzielnego może występować zwiększona ekspresja receptorów waniloidowych (TRPV1) jako skutek zwiększenia wychwytu czynnika wzrostu nerwów (NGF, *nerve growth factor*) przez włókno. W badaniu immunohistochemicznym wycinków języka potwierdzono korelację między natężeniem pieczenia a ekspresją TRPV1 i NGF we włóknach nerwowych [16]. Etiologię BMS wiąże się także z dysfunkcją układu nigrostriatalnego, podobną do występującej w chorobach zwyrodnieniowych, przebiegających z zaburzeniami czynności układu dopaminergicznego (np. choroba Parkinsona). Wykazano także, że w BMS osłabiona jest czynność presynaptycznych zakończeń dopaminergicznego układu nigrostriatalnego, co wiąże się z obniżonym prążkowiowym wychwytem znakowanej 6-[18F] fluorodopy w badaniu pozytonowej tomografii emisyjnej [17]. Nieprawidłowości w badaniu elektrofizjologicznym oraz częstość i nasilenie dysfunkcji autonomicznego układu nerwowego w tym zespole są niezwykle podobne do stwierdzanych w chorobie Parkinsona [18]. Obserwacje kliniczne wskazują ponadto, że około 40% pacjentów z chorobą Parkinsona cierpi na różne objawy czuciowe, w tym ból i pieczenie jamy ustnej [17].

Poniżej przedstawiono schemat postępowania diagnostycznego i terapeutycznego w BMS:

- 1) wykluczenie wtórnego BMS: badania w kierunku niedoboru czynników krwiotwórczych, witamin z grupy B i PP, cukrzycy, zaburzeń funkcji tarczycy, zaburzeń menopauzalnych, alergii kontaktowych i pokarmowych oraz zaburzeń psychiatrycznych;
- 2) leczenie stomatologiczne: ocena zaburzeń czynnościowych narządu żucia, ocena uzupełnień

Tabela 2. Ogólne zasady leczenia farmakologicznego w zespole pieczenia jamy ustnej (BMS, *burning mouth syndrome*)

Autor, rok badania	Liczba osób w grupach badanej i kontrolnej	Dawkowanie	Poprawa	Działania niepożądane
Tammiala-Salonen i Forssell, 1999 [21]	18/19	Trazodon w dawce 100–1000 mg 2 x/d. przez 8 tyg.	U 73% pacjentów z BMS zmniejszenie bólu porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo	Częste (senność, zawroty głowy, kserostomia)
Yamazaki i wsp., 2009 [22]	52/35	Paroksetyna w dawce 10–30 mg/d. przez 12 tyg.	U 80% pacjentów z BMS istotne zmniejszenie intensywności bólu; obniżenie punktacji w VAS (z 4,5 do 1,4 pkt.); remisja bólu u 70,4% pacjentów z BMS	Częste (nudności, zawroty i bóle głowy, drżenie)
Petruzzi i wsp., 2004 [23]	25/25	0,25-proc kapsaicyna przez 4 tyg.	U 76% pacjentów z BMS zmniejszenie bólu porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo	U 32% badanych (najczęściej ból żołądka)
Heckmann i wsp., 2006 [24]	15/15	Gabapentyna w dawce 300–2400 mg przez 2–6 tyg.	Istotniejsze w odniesieniu do placebo zmniejszenie intensywności bólu u 20% u pacjentów z BMS (obniżenie punktacji w VAS o 3 pkt.)	Sporadyczne (zawroty głowy, znużenie)
Carbone i wsp., 2009 [25]	22/22/22	Kwas alfa-liponowy w dawce 400 mg przez 8 tyg.	Zmniejszenie bólu w VAS i w kwestionariuszu McGilla w BMS porównywalne z uzyskanym w grupie przyjmującej placebo; obniżenie punktacji w VAS (1,79 v. 1,6 pkt.)	Brak

VAS (*Visual Analogue Scale*) — Skala Wzrokowo-Analogowa

protetycznych i występowania parafunkcji, ocena kserostomii (prawdziwa, rzekoma, polekowa). W przypadku wykazania kserostomii prawdziwej możliwe jest zastosowanie preparatów sztucznej śliny, na przykład *Oralbalance*, *Saliva Medoc*, *Glandosane*, *Saliva Orthana*;

- 3) miejscowe leczenie farmakologiczne: w randomizowanych badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oceniano jedynie chlorowodorek benzydaminu [19] oraz klonazepam [20]. W pierwszym przypadku stosowanie benzydaminu przez 4 tygodnie 3 razy na dobę spowodowało zmniejszenie dolegliwości bólowych u 10% badanych i wynik ten nie różnił się od uzyskanego w grupie stosującej placebo oraz w grupie, której nie poddano żadnemu leczeniu. Ssanie pochodnej benzodiazepiny, w postaci 1 mg klonazepamu 3 razy na dobę przez 2 tygodnie, przynosiło istotne zmniejsze-

nie dolegliwości bólowych w odniesieniu do placebo ( $2,4 \pm 0,6$  v.  $0,6 \pm 0,4$ ), przy praktycznym braku objawów ogólnych. Leczenie to nie było w ogóle skuteczne u około 30% pacjentów, nie obserwowano także trwałej remisji bólu;

- 4) ogólne leczenie farmakologiczne: w randomizowanych badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oceniano selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny — trazodon [21] i paroksetynę [22], agonistę receptorów waniłoidowych — kapsaicynę [23], lek przeciwdrgawkowy — gabapentynę [24] oraz kwas alfa-liponowy (ALA, *alpha-lipoic acid*) [25]. Dawkowanie oraz skuteczność kliniczną tych leków przedstawiono w tabeli 2. Zmniejszały one w najlepszym razie natężenie bólu, nie powodując jednak jego trwałej remisji (z wyjątkiem paroksetyny). Nadzieje związane z leczeniem BMS budzą nowe generacje agonistów re-



ceptorów dopaminergicznych. W dostępnym piśmiennictwie znaleziono opis tylko jednego przypadku zastosowania takiego leku w BMS i był to pramipeksol — selektywny agonista receptorów D2, wykazujący powinowactwo do receptorów D3 [26]. Lek ten podawano w początkowej dawce 0,125 mg, a następnie 0,75 mg na noc, przez 4 tygodnie, i uzyskano całkowite ustąpienie pieczenia. Należy jednak pamiętać, że w przypadku długotrwałego stosowania lek ten istotnie częściej niż lewodopa powoduje senność, halucynacje oraz obrzęki obwodowe lub uogólnione [27].

### Zespół bólowy w dysfunkcjach skroniowo-żuchwowych

Dysfunkcje skroniowo-żuchwowe to choroby mięśniowo-szkieletowe narządu żucia przebiegające z trzaskami i trzeszczeniami w stawie skroniowo-żuchwowym, wzmożonym napięciem mięśni żucia, nieprawidłowymi ruchami żuchwy oraz z przewlekłym bólem. Ten ostatni lokalizuje się w stawie skroniowo-żuchwowym (w okolicy przedusznej) i okolicznych mięśniach (skroniowy, żwacz, skrzydłowy boczny i przyśrodkowy). Ból często promieniuje: do przodu — w kierunku jamy ustnej i żuchwy, w dół — do szyi i karku, w górę — do skroni oraz do tyłu — do ucha. Objawy tego zespołu dysfunkcyjno-bólowego występują u około 12% populacji dorosłej, częściej u kobiet między 20. a 40. rokiem życia [28]. Odsetek kobiet z bólami głowy towarzyszącymi dysfunkcjom skroniowo-żuchwowym sięga nawet 15%, a mężczyzn — 10% (cyt. za: [29]). W badaniach palpacyjnych mięśni żucia można zlokalizować punkty spustowe bólu. Intensywność bólu jest zróżnicowana — od częstszych tępych pobołowań do bólu ostrego. U osób zgrzytających w nocy zębami (parafunkcja zwarciowa, bruksizm) charakterystyczne są poranne bóle stawu i mięśni, nasilające się w trakcie jedzenia. U osób zaciskających zęby w ciągu dnia ból może być najbardziej intensywny wieczorem. Inne objawy towarzyszące dysfunkcjom skroniowo-żuchwowym to patologiczne starcie zębów w następstwie bruksizmu, zwiększone napięcie mięśni żucia, przerost żwaczy, szumy uszne oraz zmiana profilu psychologicznego.

W diagnostyce różnicowej bólowej dysfunkcji skroniowo-żuchwowej należy wykluczyć: inne patologie stawu skroniowo-żuchwowego, guzy kości jarzmowej, żuchwy lub okolicy pozagardłowej; układowe choroby tkanki łącznej, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (chromanie żuchwy),

klasterowy ból głowy, odruchową dystrofię współczulną twarzy i AFP. Wciąż dyskusyjna pozostaje etiopatogeneza dysfunkcji skroniowo-żuchwowych. Jest to z pewnością patologia wieloczynnikowa. Podnoszona jest rola parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych, wad zgryzu, braków zębowych, makro- i mikrourazów stawu, stresu aktywującego mięśnie żucia, aktywacji mięśni żucia drogą zstępującą od układu limbicznego i tworzącego siatkowatego, braku możliwości efektywnego skurczu głów mięśnia skrzydłowego bocznego czy choroby reumatycznej [28, 30]. Jednocześnie wskazuje się na brak dowodów neurofizjologicznych na wpływ zgryzowych węzłów urazowych na powstawanie dysfunkcji skroniowo-żuchwowych [28, 30]. W wielu badaniach wykazano natomiast częste współwystępowanie w BMS parafunkcji zwarciowych i niezwarciowych [18, 31]. Zaproponowano nawet koncepcję nowej jednostki chorobowej — tak zwanej dysfunkcji czaszkowo-żuchwowej, w której — obok BMS i bruksizmu — występowałyby takie objawy kliniczne, jak bóle głowy, mięśni twarzy (szczególnie mięśni żucia) i szumy uszne, przy zmienionym profilu psychologicznym (neurotyzm, hipochondria i ekstrawersja) [32].

Leczenie zespołu bólowego w dysfunkcji skroniowo-żuchwowej ma charakter wieloprofilowy i powinno uwzględniać [28, 29, 33]:

- leczenie farmakologiczne — doraźne znoszenie bólu za pomocą niesteroidowych leków przeciwzapalnych, zmniejszanie napięcia mięśni żucia (np. baklofen w dawce 10 mg 3 ×/d.), leki przeciwdepresyjne (np. nortryptylina w dawce 25 mg podawana wieczorem), dostawowe podawanie steroidów;
- leczenie stomatologiczne — wykonanie elastycznych lub twardych szyn okluzyjnych, odtworzenie ciągłości łuków zębowych poprzez leczenie protetyczne;
- fizjoterapia — masaż, kinezyterapia, ciepłolecznictwo, elektroterapia;
- techniki relaksacyjne, trening autogeny i *biofeedback* w celu zmiany zachowań parafunkcyjnych.

W przypadku braku poprawy po zastosowaniu powyższych metod można rozważyć leczenie chirurgiczne przemieszczonego krążka stawowego.

### Atypowy ból twarzy

Atypowy ból twarzy to heterogenna grupa przewlekłych zespołów bólowych twarzy, które nie odpowiadają charakterystyce neuralgii czaszkowych i których przyczyny powstania nie są znane.

Pobolewania lub bóle skurczowe (średnia wartość w VAS zbliżona do 7 pkt.) występują w ściśle określonym obszarze położonym pod linią włosów, powyżej szyi i ku przodowi od uszu, gdzie zwykle nakładają się obszary unerwiane przez gałązki nerwu trójdzielnego [34]. Bóle początkowo przeważnie są jednostronne, mają zmienne natężenie, lecz utrzymują się ciągle, nawet w nocy. Ból często rozpoczyna się w okolicy nosowo-wargowej i następnie przemieszcza się w kierunku policzka i żuchwy. Bóle te występują zazwyczaj między 35. a 60. rokiem życia, zdecydowanie częściej u kobiet [34]. Chore najczęściej pocierają dłonią skórę twarzy zajęętą bólem.

Etiologia nie jest znana. Najczęstszymi czynnikami nasilającym ból są emocje i stres, a w następnej kolejności — mówienie i szczotkowanie zębów [34]. Spośród czynników urazowych poprzedzających wystąpienie tego rodzaju bólu najczęstszym było usunięcie zęba [34]. U większości chorych występują zaburzenia snu oraz depresja. Często występują także bóle głowy. Jednostkę tę rozpoznaje się po wykluczeniu innych przyczyn. Najważniejsze jest różnicowanie z neuralgią nerwu trójdzielnego. Za AFP przemawiają stały charakter bólu, brak stref spustowych oraz bóle nocne [35]. W AFP rzadziej występują zaburzenia odruchu mrugania i ubytki czucia w ilościowym teście czuciowym (QST, *quantitative sensory testing*) [35]. Obrazowanie w wykorzystaniu tomografii komputerowej (TK) lub rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) pozwala wykluczyć patologie wewnątrzczaszkowe i zatokowe. Konieczna jest także konsultacja stomatologiczna w celu wykluczenia klasycznych odontalgii oraz dysfunkcji skroniowo-żuchwowej. W najtrudniejszych przypadkach diagnostycznych można rozważyć blokadę nerwu trójdzielnego, zwoju gwiazdzonego (w różnicowaniu z odruchową dystrofią współczulną twarzy) oraz podanie środka znieczulającego do stawu skroniowo-żuchwowego.

Kliniczny algorytm postępowania w AFP przedstawiono na rycinie 1. Jest on rekomendowany przez medycynę popartą dowodami naukowymi (*evidence-based interventional pain medicine*) [36]. Lekiem pierwszego wyboru jest amitryptylina w dziennej dawce 25–100 mg. W przypadku braku poprawy po zastosowaniu leków przeciwdepresyjnych i przeciwdrgawkowych wskazane jest zniszczenie zwoju skrzydłowo-podniebiennego za pomocą termoablacji. U 21% pacjentów powoduje ono całkowite i trwałe zniesienie bólu, a u 65% — wyraźną poprawę [37]. Zabiegi neurochirurgicz-



**Rycina 1.** Algorytm postępowania diagnostyczno-leczniczego w atypowym bólu twarzy według Cornelissena i wsp. [36]; TCA (*tricyclic antidepressant*) — trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne; SNRI (*serotonin noradrenaline reuptake inhibitors*) — inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny; PRF (*pulsed radiofrequency*) — termolezja pulsacyjna

ne w AFP (dekompresja korzeni nerwu trójdzielnego i stymulacja podwzgórza) były nieskuteczne [36]. U osób z bruksizmem w AFP zaleca się stosowanie szyny okluzyjnej.

### Zespół kości gnykowej

Zespół kości gnykowej to zespół objawów wywołanych zwapnieniem więzadła rylcowo-gnykowego lub wydłużeniem jego przyczepu w miejscu wyrostka rylcowatego kości skroniowej (zespół Eagle'a). Może być przyczyną ostrych bólów rozpoczynających się poniżej kąta żuchwy i promieniujących do przodu, boku szyi oraz ucha podczas ruchów żuchwy, połykania i przy skrętach szyi [38]. Mogą im towarzyszyć także inne dolegliwości, takie jak dysfagia, poczucie ciała obcego w gardle lub krtani czy bóle twarzy [39]. W diagnostyce różnicowej należy w pierwszej kolejności wykluczyć guzy krtani, części krtaniowej gardła i przedniego trójkąta szyi. Objawy bólowe i zaburzenia połykania w tym zespole bywają zbliżone do występujących w neuralgii nerwu językowo-gardł-

wego lub w obwodowym jednostronnym uszkodzeniu nerwu podjęzykowego, AFP, rozwarstwieniu tętnicy szyjnej i chromaniu żuchwy w następstwie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnicy. Diagnostyka tego zespołu wymaga obustronnego badania palpacyjnego szyi w miejscu rzutowania się więzadła rylcowo-gnykowego i przyczepu do kości gnykowej, a także zastosowania metod obrazowania szyi (TK, MR). Niekiedy przedłużenie wyrostka rylcowatego udaje się zaobserwować na przeglądowych zdjęciach pantomograficznych (końiec wyrostka znajduje się poniżej otworu żuchwowego) [40]. W przypadkach najbardziej wątpliwych może rozstrzygnąć iniekcja diagnostyczna w okolicy przyczepu więzadła rylcowo-gnykowego do kości gnykowej.

W leczeniu tego zespołu stosuje się środek znieczulający oraz steroid podawany w okolicę przyczepu więzadła do kości gnykowej lub postępowanie chirurgiczne (resekcja wyrostka rylcowatego z dojścia wewnątrzustnego lub szyjnego) [38].

### Odruchowa dystrofia współczulna twarzy

Odruchowa dystrofia współczulna twarzy (RSD, *reflex sympathetic dystrophy*) to rzadki zespół bólowy połączony z allodynią, przeculicą i dysestezją, występujący także na twarzy i szyi, powstający w odpowiedzi na uraz (uzębienia, kości, tkanek miękkich, ośrodkowego układu nerwowego lub nerwów czaszkowych). Ból jest stały, parzący; występują miejsca spustowe. Objawom bólowym i zaburzeniom czucia mogą towarzyszyć zmiany troficzne skóry, zmiany naczynioruchowe i nadmierne wydzielanie potu [41]. Obserwuje się także zaburzenia snu i depresję. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć głównie neuralgię nerwu trójdzielnego (cechy RSD: stały ból, allodynia, troficzne zmiany skóry) i AFP (cechy RSD: strefy spustowe, allodynia, troficzne zmiany skóry), a także olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnicy, guzy kości jarzmowej i żuchwy oraz patologie zatokowe. Po wstępnym rozpoznaniu można je potwierdzić za pomocą blokady diagnostycznej zwoju gwiaździstego.

Podczas leczenia należy dokonać próby ustalenia przyczyny urazu i ją usunąć lub zminimalizować jej oddziaływanie (np. leczenie przewlekłego stanu zapalnego w jamie ustnej). Rokowanie dotyczące skuteczności powtarzanych blokad zwoju gwiaździstego jest dobre [41]. W zwalczaniu objawów bólowych stosuje się także gabapentynę, a w towarzyszącej depresji — nortryptylinę w pojedynczej dawce wieczornej. Opisano także dobre

wyniki leczenia RSD po zastosowaniu implantów neuromodulujących [42].

### Podsumowanie

Zespoły bólowe twarzy i jamy ustnej trwające dłużej niż 6 miesięcy są zagadnieniem wielospecjalistycznym. Bliska współpraca neurologów ze stomatologami może się przyczynić do ustalenia przyczyn tych dolegliwości, a także uniknięcia pomyłek diagnostycznych. Konieczne jest także opracowanie algorytmów leczenia zespołów bólowych jamy ustnej i twarzy, ze ścisłym określeniem w nich roli lekarzy stomatologów. Leczenie stomatologiczne takich pacjentów może, w wyniku reakcji stresowej, prowadzić do nasilenia się objawów bólowych, co należy uwzględnić przy planowaniu zabiegów stomatologicznych.

### PIŚMIENNICTWO

- Ram S., Teruel A., Kumar S., Clark G. Clinical characteristics and diagnosis of atypical odontalgia: implication for dentists. *J. Am. Dent. Assoc.* 2009; 140: 223–228.
- Madland G., Feinmann C. Chronic facial pain: a multidisciplinary problem. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 716–719.
- Feinmann C. Idiopathic orofacial pain: a multidisciplinary problem. *Pain: an updated review.* IASP Press, Seattle 1996: 397–402.
- Tesei F., Poveda L.M., Strali W. i wsp. Unilateral laryngeal and hypoglossal paralysis (Tapia's syndrome) following rhinoplasty in general anaesthesia: case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* 2006; 26: 219–221.
- Scully C. Choroby jamy ustnej. Diagnostyka i leczenie. Urban & Partner, Wrocław 2006: 132–152.
- Baad-Hansen L. Atypical odontalgia — pathophysiology and clinical management. *J. Oral Rehabil.* 2008; 35: 1–11.
- Kehlet H., Jensen T.S., Woolf C.J. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 367: 1618–1625.
- Grushka M., Sessle B., Miller R. Pain and personality profiles in burning mouth syndrome. *Pain* 1987; 28: 155–167.
- Carlson C., Miller C., Reid K. Psychosocial profiles of patients with burning mouth syndrome. *J. Orofac. Pain* 2000; 14: 59–64.
- Witt E., Palla S. Mundbrennen. *Schmerz* 2002; 5: 389–394.
- Tammiala-Salonen T., Hiiidenkari T., Parvonen T. Burning mouth in a Finnish adult population. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1993; 21: 67–71.
- Lamey P.J., Lewis M.A. Oral medicine in practice: burning mouth syndrome. *Br. Dent. J.* 1989; 167: 197–200.
- Lamey P.J., Lamb A.B., Hughes A. i wsp. Type 3 burning mouth syndrome: psychological and allergic aspects. *J. Oral Pathol. Med.* 1994; 23: 216–219.
- Scala A., Checchi L., Montevecchi M., Marini I. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 2003; 14: 275–291.
- Grushka M., Epstein J.B., Gorsky M. Burning mouth syndrome and other oral sensory disorders: a unifying hypothesis. *Pain Res. Manag.* 2003; 8: 133–135.
- Yilmaz Z., Renton T., Yiangou Y. i wsp. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. *J. Clin. Neurosci.* 2007; 14: 864–871.
- Jääskeläinen S., Rinne J., Forsell H. i wsp. Role of the dopaminergic system in chronic pain — a fluorodopa-PET study. *Pain* 2001; 90: 257–260.
- Mendak M. Uwarunkowania etiologiczne zespołu pieczenia jamy ustnej. Praca doktorska. Akademia Medyczna we Wrocławiu, Wrocław 2010.
- Sardella A., Uglietti D., Demarosi F. i wsp. Benzylamine hydrochloride oral rinses in management of burning mouth syndrome. A clinical trial. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 1999; 88: 683–686.
- Greteau-Richard C., Woda A., Navez M. i wsp. Topical clonazepam in stomatodynia: a randomized placebo-controlled study. *Pain* 2004; 108: 51–57.

21. Tammiala-Salonen T., Forssell H. Trazodone in burning mouth pain: a placebo-controlled double-blind study. *J. Orofac. Pain* 1999; 13: 83–88.
22. Yamazaki Y., Hata H., Kitamori S. i wsp. An open-label, noncomparative, dose escalation pilot study of the effect of paroxetine in treatment of burning mouth syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 2009; 107: 6–11.
23. Petrucci M., Lauritano D., Benedittis M. i wsp. Systemic capsaicin for burning mouth syndrome: short-term results of a pilot study. *J. Oral Pathol. Med.* 2004; 33: 111–114.
24. Heckmann S.M., Heckmann J.G., Ungethüm A. i wsp. Gabapentin has little or no effect in the treatment of burning mouth syndrome — results of an open-label pilot study. *Eur. J. Neurol.* 2006; 13: e6–e7.
25. Carbone M., Pentenero M., Carrozzo M. i wsp. Lack of efficacy of alpha-lipoic acid in burning mouth syndrome: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Eur. J. Pain* 2009; 13: 492–496.
26. Stuginski-Barbosa J., Rodrigues R., Bigal E. i wsp. Burning mouth syndrome responsive to pramipexol. *J. Headache Pain* 2008; 9: 43–45.
27. Miyasaki J.M., Martin W., Suchowersky O. i wsp. Practice parameter: initiation of treatment for Parkinson's disease: an evidence-based review: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2002; 58: 11–17.
28. Scully C. Choroby jamy ustnej. Diagnostyka i leczenie. Urban & Partner, Wrocław 2006; 413–422.
29. Nitecka-Buchta A., Baron S. Analiza dysfunkcji układu ruchowego narządu żucia u pacjentów z klinicznie rozpoznaną migreną. *Protet. Stomatol.* 2010; 60: 17–21.
30. Panek H. Ocena jatrogennego wpływu uzupełnień protetycznych na dysfunkcje skroniowo-żuchwowe. *Protet. Stomatol.* 2008; 58: 431–437.
31. Paterson A.J., Lamb A.B., Clifford T.J. i wsp. Burning mouth syndrome: the relationship between the HAD scale and parafunctional habits. *J. Oral Pathol. Med.* 1995; 24: 289–292.
32. Hakeberg M., Berggren U., Hägglin C. i wsp. Reported burning mouth syndrome among middle-aged and elderly women. *Eur. J. Oral Sci.* 1997; 105: 539–543.
33. Meyer G., Lotzmann U. Leczenie farmakologiczne i fizjoterapeutyczne metody rozluźniania mięśni oraz *biofeedback*. W: Koeck B. (red.). Zaburzenia czynnościowe narządu żucia. Urban & Partner, Wrocław 1997: 177–195.
34. Nobrega J.C., Tesseroli de Siquera S.R., Tesseroli de Siquera J.T. Differential diagnosis in atypical pain: a clinical study. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2007; 65: 256–261.
35. Forssell H., Tenovu O., Silvoniemi P. i wsp. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurol.* 2007; 69: 1451–1459.
36. Cornelissen P., van Kleef M., Mekhail N. i wsp. Persistent idiopathic facial pain. *Pain Pract.* 2009; 9: 443–448.
37. Bayer E., Racz G.B., Miles D. i wsp. Sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in 30 patients suffering from chronic face and head pain. *Pain Pract.* 2005; 5: 223–227.
38. Weidenbecher M., Schick B., Iro H. Das Styloidsyndrom und seine Behandlung. *Laryngo-Rhino-Otol.* 2006; 85: 184–190.
39. Gaul C., Kriwalsky M.S., Maurer P. i wsp. Eagle-Syndrom. Eine seltene Ursache für Gesichtsschmerzen und Schluckbeschwerden. *Nervenarzt* 2006; 77: 478–480.
40. Thun-Szreter K., Jankowska M., Mąkał N., Dowżenko A. Ocena wyrostków rylcowatych na zdjęciach pantomograficznych — doniesienie wstępne. *Czas. Stomatol.* 2006; 59: 619–624.
41. Arden R.L., Bahu S.J., Zuazu M.A. i wsp. Reflex sympathetic dystrophy of the face: current treatment recommendations. *Laryngoscope* 1998; 108: 437–442.
42. Broggi G. Pain and psycho-affective disorders. *Neurosurg.* 2008; 62 (supl. 3): 901–919.